BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MARS 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Nécrologie

Décès du Professeur Chantemesse

Le Président. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un membre titulaire-honoraire de notre Société : le Professeur Chantemesse a succombé le 25 février dernier à une courte maladie ; ses obsèques ont eu lieu le 28 février.

André Chantemesse était né au Puy (Haute-Loire) le 13 octobre 1851. Sa vocation médicale fut un peu tardive, ce qui rendit difficiles ses débuts dans cette carrière ; mais, à force de travail, et par un remarquable effort de volonté, Chantemesse surmonta tous les obstacles et conquit rapidement tous ses titres universitaires si bien qu'en 1897, à l'âge de 46 ans, il fut nommé Professeur à la Faculté de médecine de Paris ; il occupa d'abord la chaire de pathologie expérimentale et comparée puis, à partir de 1904, la chaire d'hygiène.

En même temps qu'il faisait une brillante carrière professorale, Chantemesse a occupé de hautes situations dans l'Adminis-

tration ; de 1893 à 1903, il est Inspecteur général adjoint des services sanitaires et, de 1904 à 1908, Inspecteur général de ces services ; à partir de 1908, il est Conseiller technique sanitaire du Ministère de l'Intérieur ; il était aussi membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et du Conseil supérieur de la navigation.

En 1901, il avait été nommé membre de l'Académie de médecine ; il était Commandeur de la Légion d'honneur.

Parmi les nombreux travaux de CHANTEMESSE, ceux qui concernent la fièvre typhoïde méritent, sans conteste, la première place. Avec BROUARDEL, CHANTEMESSE a démontré la fréquence de l'origine hydrique de la fièvre typhoïde ; il a appelé l'attention sur le rôle des porteurs de germes de cette maladie et aussi sur la fréquence des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Les mesures prophylactiques contre la souillure des eaux potables, prises notamment dans l'armée, à la suite des communications de BROUARDEL et de CHANTEMESSE ont eu pour effet d'abaisser la morbidité typhoïdique dans une très forte proportion.

CHANTEMESSE et WIDAL ont indiqué des caractères importants du bacille d'EBERTH, notamment celui de ne pas faire fermenter la lactose.

En 1888, les mêmes observateurs ont montré qu'on pouvait immuniser des souris blanches contre les accidents produits par le bacille d'EBERTH en leur injectant sous la peau, à plusieurs reprises, des doses croissantes de bacilles typhoïdiques tués par la chaleur. C'est en suivant la voie ouverte par CHANTEMESSE et WIDAL que WRIGHT a réalisé la belle découverte de l'immunisation de l'homme contre la fièvre typhoïde.

On doit encore à CHANTEMESSE d'importantes recherches sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde.

Après les travaux de CHANTEMESSE sur la fièvre typhoïde, il faut mettre, je crois, ceux qui concernent la prophylaxie des grandes épidémies et en particulier du choléra et de la fièvre jaune. En collaboration avec le Dr BOREL, CHANTEMESSE a bien étudié l'épidémie cholérique de 1904 à 1909, et bien indiqué, avec le rôle des pélerinages musulmans au Hedjaz, les mesures à prendre pour éviter la propagation de la maladie par les pèlerins rentrant dans leurs pays.

Pour ce qui concerne la fièvre jaune, CHANTEMESSE a fait modifier nos règlements sanitaires, comme il était urgent de le faire

à la suite de la découverte du rôle capital que jouent les *Stegomyia* dans la propagation de la maladie.

A plusieurs reprises, Chantemesse a appelé l'attention sur la nécessité de compléter les mesures de police sanitaire maritime en ce qui concerne l'émigration et sur les améliorations qu'il était urgent d'apporter à l'hygiène dans notre marine marchande.

Parmi les principales publications de Chantemesse, je citerai : un ouvrage en 2 volumes intitulé Pathologie générale et expérimentale, publié en collaboration avec le professeur Podwyssotsky, la monographie de la fièvre typhoïde du Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, 3 volumes publiés en collaboration avec le Dr Borel sous les titres suivants : Mouches et choléra, Moustiques et fièvre jaune, Frontières et maladies, et un Traité d'hygiène maritime en collaboration avec Borel et Dupuy.

Chantemesse a fait à notre Société dont il était un des membres fondateurs, en 1908, une intéressante communication sur la fièvre jaune à Saint-Nazaire et, en 1909, avec le Dr Rodrigues, une autre communication sur un cas de dysenterie amibienne traitée par le lavement créosoté.

La mort prématurée du Professeur Chantemesse est une grande perte pour l'Hygiène, en particulier pour les services de la police sanitaire internationale auxquels il a fait faire tant de progrès.

Par son caractère affable, et sa grande obligeance, notre très regretté collègue s'était fait de nombreux amis dans la mémoire desquels son souvenir ne périra pas.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien vives et bien sincères à la Famille du Professeur Chantemesse.

Décès de L.-E. Bertrand,

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1re CLASSE DE LA MARINE

Le Président. — Mes chers Collègues, notre Société est bien éprouvée ; après les décès des Professeurs R. Blanchard et Chantemesse, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un autre encore de nos membres titulaires-honoraires ;

M. Louis-Edmond BERTRAND, médecin général de 1re classe de la Marine, a succombé le 28 février dernier dans sa 67e année; ses obsèques ont eu lieu le 5 mars courant à Asnières.

L.-E. BERTRAND, qui était Docteur en médecine de 1875, avait fait dans la médecine navale une très belle carrière; en 1883, il est Professeur agrégé à l'Ecole de médecine navale de Toulon; de 1884 à 1890, Professeur aux Ecoles de médecine navale de Brest et de Toulon, il enseigne l'hygiène d'abord puis la pathologie exotique; en 1892, il est médecin en chef à Cherbourg; en 1896 et 1897, médecin d'escadre; de 1899 à 1901, médecin en chef de l'hôpital Saint-Mandrier; de 1903 à 1906, Directeur de l'Ecole principale du service de santé de la Marine à Bordeaux; en 1906, il est promu au grade d'Inspecteur général du service de santé de la Marine; il était, au moment de son passage au cadre de réserve, médecin général de 1re classe.

L. BERTRAND avait été nommé, en 1895, Correspondant de l'Académie de médecine.

Il était Commandeur de la Légion d'honneur.

Les principaux travaux de L. BERTRAND sont consacrés à l'étude de l'entéro-colite chronique et des abcès du foie. Il faut mettre en première ligne 2 ouvrages faits par L. BERTRAND en collaboration avec un de ses collègues de la médecine navale, le Dr FONTAN; ces ouvrages sont intitulés : De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds (1887) et Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds (1895); ce dernier ouvrage a été récompensé par l'Académie des Sciences (Prix Bellion) et par l'Académie de Médecine (Prix Godard).

Sous le nom d'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, L. BERTRAND et FONTAN réunissent les maladies souvent décrites séparément sous les noms de diarrhée et de dysenterie chroniques des pays chauds; pour justifier cette appellation les auteurs insistent sur ce fait que ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne fournissent de caractères suffisants pour différencier la diarrhée chronique de la dysenterie chronique des pays chauds.

Il faut signaler encore une série de mémoires ou de notes sur les sujets suivants : Relation d'une épidémie de dysenterie qui a régné à Toulon du mois de mai au mois de novembre 1887 (*Arch. de méd. navale*, 1888). — De la cholerrhagie qui suit l'incision des abcès du foie (*Revue de Médecine*, mars 1890). — Frot-

tement péri-hépatique et abcès du foie (*Acad. de Médecine*, 4 mars 1890). — Origine et nature microbiennes non spécifiques de l'hépatite suppurée (*Acad. de Médecine*, 13 mai 1890). — Etude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique et dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds par Bertrand et Baucher (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 6 oct. 1893 et 17 avril 1894). — Contribution à la pathogénie de la dysenterie, microbes et toxines de l'intestin dysentérique (*Rev. de médecine*, juillet 1897).

Parmi les travaux concernant l'hygiène, je citerai ceux qui ont les titres suivants : Des rapports de la colique saturnine et de la goutte chez les marins (*Arch. de méd. navale*, 1879). — A. Lefèvre, son rôle dans la question de la colique sèche des pays chauds (*même Recueil*, 1886). — Les moyens les plus pratiques de prophylaxie des maladies d'infection à bord des navires de guerre (*Arch. de méd. navale et coloniale*, 1894).

L. Bertrand qui était un des membres fondateurs de notre Société a suivi assidûment nos séances aussi longtemps que ses importantes fonctions lui ont permis de le faire ; il a pris part plus d'une fois à nos discussions avec un entrain méridional et il a fait partie de plusieurs commissions. Nous n'oublierons pas cet excellent collègue qui a été pour notre Société un ouvrier de la première heure.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la Famille de notre très regretté collègue des condoléances bien vives et bien sincères.

Communications

Le charbon bactéridien au Maroc

Par H. VELU.

Les recherches de CHAUVEAU avaient démontré que les moutons algériens étaient résistants à la bactéridie charbonneuse d'origine française. Par suite d'une erreur d'interprétation de cette conclusion, l'opinion s'était accréditée dans les milieux agricoles que la fièvre charbonneuse du mouton n'existait pas en Algérie. Les récents travaux de LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT (1) ont prouvé qu'on l'observe sur les moutons algériens et qu'elle les fait mourir dans des conditions identiques à celles de la fièvre charbonneuse qui sévit sur les troupeaux français, mais la bactéridie d'origine algérienne est douée de propriétés plus actives et d'une virulence plus grande que la bactéridie d'origine française.

MARIN et HENRY (2) ont établi, d'autre part, que la fièvre charbonneuse n'est pas exceptionnelle dans la région de Constantine, mais qu'elle sévit sous des formes atypiques foudroyantes qui rendent le diagnostic fort difficile.

Le charbon bactéridien est fréquent au Maroc ; les vétérinaires l'ont rencontré dans le Gharb, la vallée du Sébou, la vallée inférieure de l'Oued R'dom, toute la Chaouïa, le Mzab, etc. Il est bien connu des indigènes ; mais, comme en Algérie, il reste souvent méconnu des éleveurs européens, même avisés. Il fait son apparition après les moissons au moment de la mise en pâturage des terrains cultivés en céréales. On observe très fréquemment des cas isolés, mais la maladie peut revêtir une allure irrégulièrement épizootique, quoique le fait soit plutôt rare ; nous l'avons vu sur des bovins importés en 1913 et 1914 d'Argentine

(1) LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT, *Bulletin de la Soc. Cent. de Méd. Vét.*, 30 octobre 1912.

(2) MARIN et HENRY. Le charbon bactéridien dans la région de Constantine, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916. pp. 79 81.

et du Portugal pour les besoins des troupes du corps d'occupation. Les cas de mort ne se succèdent pas alors comme dans une épizootie vraie. On reste souvent plusieurs jours sans en observer un seul, puis la maladie reprend. Elle évolue toujours sous une forme suraiguë, véritablement foudroyante, ne durant que quelques heures. Les malades ne présentent que peu de symptômes, d'ailleurs peu précis : fatigue, prostration, impossibilité de suivre le troupeau, tremblements, grincements de dents au moment de la mort.

A l'*autopsie*, les lésions font souvent complètement défaut. C'est à peine si la rate est hypertrophiée, et si l'on note quelquefois un piqueté hémorragique sur les séreuses (1).

A l'abattoir de Casablanca, l'examen minutieux des viandes a maintes fois permis au vétérinaire municipal Eyraud de dépister le charbon sur des animaux (bovins et ovins) présentant seulement quelques hémorragies interstitielles. Les enquêtes consécutives ont montré qu'il s'agissait de cas isolés.

Le charbon bactéridien à forme suraiguë n'a pas été rencontré seulement chez les bovidés. Des cas ont été signalés chez le cheval, notamment à Meknès, par le vétérinaire Szwezick.

Des examens microscopiques systématiques nous ont fait découvrir le rôle de la bactéridie dans certaines maladies d'allure foudroyante, sévissant sous forme épizootique dans des troupeaux de moutons et ne se traduisant par aucun symptôme clinique ou nécropsique apparent.

En résumé le charbon bactéridien est fréquent au Maroc : chez le mouton comme chez le bœuf, ni les signes cliniques, ni les lésions d'autopsie ne permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis. Seul l'examen microscopique systématique des frottis de sang des malades ou les recherches bactériologiques sur les produits prélevés sur les cadavres peuvent fournir des données exactes sur la nature des formes suraiguës et éviter la perpétuation et la diffusion de la maladie dans une région.

Les propriétés curatives du sérum anticharbonneux ne trouvent pas leur application dans le traitement des formes foudroyantes, mais ses propriétés préventives peuvent alors rendre de réels services pour la séroprévention des animaux contaminés.

(1) H. Velu. *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*, 1915, pp. 29-30.

Sur la spirochétose hépato-rénale (spirochétose ictéro-hémorragique) et son traitement

Par ALFR. DA MATTA.

La formine de BARDET et TRILLAT (hexaméthylènetétramine) a été employée, il y a longtemps, et son usage en a été limité aux maladies des voies urinaires, sous le nom d'urotropine.

Les études de CHAUFFARD en France et de CROWE en Angleterre prouvèrent son intense élimination par la bile, et la propriété de la rendre stérile. CZYNIASKI avait dit, avec raison, que la solution d'urotropine à 0 g. 50 équivalait comme désinfectant à la solution normale d'acide phénique et à celle du sublimé.

Si l'urotropine est un antiseptique recommandable et d'une élimination très facile par la bile et aussi par d'autres liquides organiques, la sueur, le lait, l'urine, le liquide cérébro-spinal, son emploi est logique dans la thérapeutique de certaines maladies infectieuses, de type septicémique, comme la fièvre typhoïde, le paratyphus, les ictères... NETTER l'avait déjà prescrite dans les affections aiguës cérébro-spinales, et ED. MONTEIRO dans les angiocholites et cholécystites, avec avantages, ce dernier l'administrait en injections endoveineuses.

Puisque l'urotropine a été employée avec succès dans les ictères infectieux, son application se recommandait dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Cette dénomination spirochétose ictéro-hémorragique est critiquable, parce que les *Spirochæta ictero-hemorragiæ* INADA-IDO (1914) produisent chez l'homme des formes cliniques tantôt bénignes, tantôt graves, qui ne présentent pas toujours le type hémorragique ni ictérique.

Cependant, il n'y a pas de doute que, dans ces cas, le foie et les reins sont le siège principal de la maladie et que les spirochètes sont plus facilement rencontrés dans l'urine, ce qui concorde avec les observations de GARNIER sur le pouvoir antiseptique de la bile chez les malades atteints de spirochétose hépato-rénale.

Garnier, Reuilly et d'autres avaient appelé l'attention sur ces cas. Quelques-uns dénonçaient chez divers malades une action pathogène plus grande de ces spirochètes sur les reins. Je pense que les observations de Patterson et d'autres sur ce qu'on a appelé néphrite des tranchées lors de la conflagration européenne, viennent appuyer cette opinion. Et même, on a constaté toujours une fréquence très grande de ces parasites dans l'urine des malades de Patterson.

Il serait logique pour cela, à mon avis, d'appeler *spirochétose hépato-rénale* la maladie d'Inada et Ido, ce qui concorderait avec l'opinion de Chauffard, qui considère la maladie comme « une hépato-néphrite aiguë et fébrile, à rechutes fréquentes ».

Des auteurs japonais et allemands croient que cette spirochétose se confond avec la maladie de Weill. D'autres, au contraire, jugent que celle-ci doit être considérée comme une maladie distincte, parce qu'elle présente un symptôme différent : la splénomégalie.

J'ai vu dans l'Amazone plusieurs cas de maladie de Weill. Le premier fut observé dans l'hôpital de la Misecordia à Manaos, snr Joseph C. R., en mars 1907 (n° 864). Le diagnostic fut établi d'après les travaux de Lancereaux et de Vallassopoulo. Chez tous mes malades, je rencontrai une splénomégalie et une hépatomégalie plus ou moins accentuée, mais jamais de splénomégalie seule.

M'en rapportant aux travaux de Chauffard, Landouzy et autres, j'abandonnai le diagnostic de maladie de Weill. La découverte de Inada et Ido et les études et observations de Sarrailhé, Frugon, Cannata, Noreschi, Carpi, Renaux, Benczur, Castellani, Sampietro et beaucoup d'autres m'ont donné une nouvelle orientation. L'examen de l'urine m'a d'ailleurs éclairé à ce sujet.

Au Brésil, le premier cas de spirochétose hépato-rénale ou ictéro-hémorragique appartient, il me semble, à A. Mac-Dowell (Para).

La médication de cette maladie a été symptomatique. Tous les médicaments sont administrés *per os*. Il en résulte une absorption presque nulle ou nulle, à cause des mauvaises conditions de l'appareil digestif.

J'ai employé, avec avantage, l'application endoveineuse de l'urotropine dans ces cas. Cette solution n'a pas de saveur; chauffée, elle dégage de la formaldéhyde. On sait que l'urotro-

pine se produit par l'action du formol sur l'ammoniaque; les cristaux obtenus sont recristallisés à l'alcool. Ainsi, on peut considérer l'urotropine comme une amine pure très peu susceptible de falsification.

La solution pour les injections endoveineuses est faite à froid dans de l'eau stérilisée (1 à 2 g. d'urotropine par 20 à 30 cm³).

Après injection, l'urotropine dégage de la formaldéhyde qui agit dans l'organisme comme un désinfectant inoffensif et énergique, entraînant la destruction des agents pathogènes. J'ai utilisé ce médicament dans plusieurs cas de cholécystites, de colibacilloses, d'ictères palustres, de typho-palustres et de spirochétoses ictéro-hémorragiques ou hépato-rénales. Dans cette maladie, c'est la première fois, je pense, qu'on fait l'application endoveineuse de l'urotropine. Je donnerai ici le résumé d'une observation.

J. P..., 57 ans, Portugais, habitant Manaos, entra à l'infirmerie dans mon service à l'hôpital de la Misericordia. Antécédents sans importance. Symptômes principaux : fièvre 38,4; ictère généralisé; céphalée; vomissements; pouls fréquent, mou, déprimé; douleurs musculaires, principalement aux mollets. Urine avec albumine, bile et cylindres. 840 cm³ dans les 24 heures. Asthénie. Examen microscopique de l'urine avec le Giemsa, *Spirocheta ictero-hemorragiæ* positif.

Le diagnostic de spirochétose de INADA et IDO étant confirmé presqu'à la fin de la première phase, il était nécessaire de fortifier le myocarde et faciliter le drainage rénal : caféine, spartéine, sérum physiologique, ventouses furent employées.

Devant cette véritable infection généralisée, n'ayant pu recourir à la sérothérapie considérée comme spécifique par quelques médecins, il fallait au malade un médicament éliminateur, diurétique et antiseptique, lequel, versé dans la circulation, pût dans tout l'organisme produire une action physio et chimio-thérapeutique. C'est dans ce but que je pratiquai les injections endoveineuses d'urotropine.

Je n'avais pas seulement l'idée d'assurer le fonctionnement régulier des reins, mais aussi d'employer un bon désinfectant des voies biliaires, du foie, des reins et des annexes. La solution d'urotropine (2 g. et 20 cm³ d'eau distillée et stérilisée) fut donnée chaque jour pendant quatre jours. Après deux à trois jours d'intervalle, nouvelle série et ainsi cinq séries (20 injections). Régime diététique : lait, eau de Vichy.

Une fois presque rétabli le volume normal de l'urine, je cherchai à remonter l'état général du malade avec des injections cutanées de cacodylate de soude, 0 g. 10 à 0 g. 15.

Les avantages obtenus avec ce traitement, dans ce cas comme dans les autres, furent recommandables, et voilà l'origine de cette publication. Le malade, rentré à l'hôpital le 23 juin 1918, a obtenu son exeat, guéri, le 17 août.

*
* *

Dans toutes mes observations, l'emploi endoveineux de la solu-

tion d'urotropine augmenta toujours la diurèse, facilita l'élimination de la bile, agit comme désinfectant général de l'appareil gastro-intestinal, du foie, des reins et des annexes, détruisant les micro-organismes.

I) L'urotropine destinée à l'usage endoveineux doit être dissoute à froid dans de l'eau distillée et récemment stérilisée ;

II) Les solutions doivent être récemment préparées, dans la proportion de 2 g. pour 15 à 30 cm³, dose quotidienne ;

III) L'urotropine ainsi employée :

A) Stérilise la bile et facilite son élimination ;

B) Désinfecte le tube gastro-intestinal, le foie, les reins et leurs annexes ;

C) Augmente l'urine en volume et la quantité des substances éliminées ;

D) Détruit les agents pathogènes comme antiseptique et bactéricide.

IV) L'urotropine augmente l'élimination des substances azotées, chlorurées et uréiques, par formation de quinotropine ;

V) L'emploi endoveineux de l'urotropine n'a pas de contre-indications, que l'urine soit acide, ammoniacale, alcaline ou neutre, et même en cas d'affections des reins, du foie, du cœur, des systèmes circulatoire et nerveux ;

VI) Il faut continuer son usage pour un temps déterminé et ne jamais abandonner l'urotropine dès le commencement de la guérison.

Hospital de la Misericordia de Manaos, N. Brasil, Août 1918).

BIBLIOGRAPHIE

Castellani (A.). — Spirochétoses et bronchites mycosiques, *Presse Méd.*, n° 37, 1917.

Garnier et Reuilly. — La spirochétose ictérigène, *Le Monde Médical*, n° 535, 1917.

Lœbisch. — *Wiener med. Pres.*, n^os 27 et 28, 1901.

Monteiro (Ed.). — A urotropina por via endovenosa, *Jorn. Med. Pharm. Portuguezes*, n° 4, 1917.

Noguchi (H.) — The survival of *Leptospira* (*Spirocheta*) *ictero-hemorragiae* in nature, etc. ; *Jl Experim. Med*, pp. 609 à 625, 1918.

Patterson. — Presença de espirochetas na urina de doentes com pyrexia

de causa ignorada, *Brit. Med Journ.*, 1917, apud *Med. Record, in Med. Clin.*, n° 3, 1918.

SAMPIETRO. — Spirochetose ictero-hemorragica, *Anali de Igiene*, Janeiro, 1917.

SPADA. — As ictericias infecciosas : A spirochetose ictero-hemorragica, Buenos-Aires, 1918,

VALLASSOPOULO. — Rapport sur le typhus bilieux (Ictère infectieuse fébrile), 1902.

Une affection non décrite du chien observée au Maroc

Par H. VELU

F. HECKENROTH attirait récemment (1) l'attention sur une affection peut-être nouvelle du chien, non signalée jusqu'ici et se manifestant essentiellement par des troubles nerveux aboutissant à la mort.

Nous avons observé au Maroc une affection présentant, avec celle étudiée par HECKENROTH, certaines analogies. En raison du caractère enzootique qu'elle a revêtu et de sa gravité, nous croyons intéressant de la signaler.

La maladie a fait son apparition au mois d'août 1918 dans une zone située à une quarantaine de kilomètres de Casablanca. Elle a sévi avec une très grande intensité pendant le mois de septembre. Presque tous les chiens des Ouled Ziane et du Mzab ont été frappés, sans distinction de race, de sexe, d'âge. Quelques cas isolés ont également été observés à Casablanca. Au mois d'octobre, l'enzootie était presque terminée. Il est vrai que presque tous les chiens avaient alors disparu dans la région infectée et l'on sait combien ils sont nombreux en pays musulman (2).

Absent du Maroc, jusqu'à cette époque nous n'avons pu suivre que trois malades. Mais il nous a été facile de recueillir de nom-

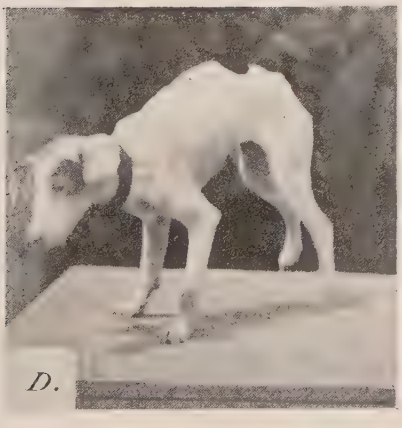
(1) F. HECKENROTH. Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1918, p. 399.

(2) Au moment de la rédaction de ces notes (janvier 1919) nous avons appris que la maladie sévissait également à Mogador où elle avait été observée par le Vétérinaire LABOUISSE.

A.

B.

C.


D.

E.

Fig. A-C. — Attitudes constantes chez tous les malades pendant la station quadrupédale. (La figure C montre nettement l'instabilité de l'équilibre et les contractions cloniques des muscles de la tête).
Fig. D-E. — Attitudes moins constantes.
Equilibre instable sur les membres antérieurs, les membres postérieurs étant soustraits à l'appui.

breux renseignements qui nous ont permis de contrôler l'exactitude des faits que nous avons observés sur ces trois sujets.

La maladie s'est traduite très régulièrement par des symptômes nerveux, pulmonaire, et digestifs très nets et très accusés.

a) Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux étaient toujours les symptômes dominants, et ne faisaient jamais défaut. Ils formaient un ensemble impressionnant et faisaient croire aux Indigènes et même aux Européens qu'il s'agissait de la rage.

Dès le début la maladie se traduit par des troubles de la marche, de la paraplégie peu accusée et de l'incoordination des mouvements. Les malades restent couchés et ne se relèvent qu'avec difficulté. Ils se maintiennent difficilement debout. La station quadrupédale n'est possible que par l'écartement des membres antérieurs. Beaucoup de sujets reportent tout le poids de leur corps sur leurs antérieurs : Le dos est alors fortement voussé et les membres postérieurs sont presque soustraits à l'appui. Les photographies de la planche I rendent très bien compte de cet *équilibre tout à fait instable*, qui n'est possible que par la projection de la tête en bas et en avant. — Tous les déplacements sont pénibles. La marche est vacillante, ébrieuse. — En un mot les malades présentent de l'*astasie-abasie* très accusée.

On observe en outre des contractions choréiformes en diverses régions, mais surtout au niveau des muscles de la tête avec *claquement des mâchoires*, et rétraction en arrière des commissures labiales.

La paraplégie s'accuse très rapidement. Au bout de quelques jours, il y a paralysie complète des membres postérieurs. Bientôt les animaux ne peuvent plus se relever.

Il existe également des modifications très nettes de la sensibilité.

b) Symptômes respiratoires. — Les symptômes respiratoires n'apparaissent qu'au bout de quelques jours et sont limités aux premières voies. On a de la rhinite caractérisée par l'enchifrènement intense, et le jetage d'abord séreux ; ce n'est que lorsque la maladie se prolonge que l'écoulement nasal devient muco-purulent. On observe constamment une toux pénible quinteuse tout à fait identique à celle de la coqueluche, avec du

souffle labial, de la dyspnée très accusée et des symptômes de suffocation.

c) SYMPTÔMES DIGESTIFS. — L'appétit est conservé, mais les malades vomissent toujours après le repas, surtout au début de l'évolution de la maladie, et ne peuvent s'alimenter. L'amaigrissement est très rapide. En quelques jours les animaux deviennent squelettiques et cachectiques. Les yeux, d'abord larmoyants, puis chassieux, s'enfoncent dans l'orbite. Le facies devient anxieux et grippé.

La mort survient en général au bout de 8 à 10 jours dans la paralysie et le coma. Beaucoup plus rarement les animaux traînent un mois avant de mourir, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La terminaison fatale a été de règle. Quelques malades cependant se sont complètement rétablis.

AUTOPSIE. — Nous n'avons relevé aucune lésion macroscopique, ni sur l'appareil digestif, ni sur l'appareil pulmonaire, ni sur le système nerveux.

Nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie de chien à chien ni par la cohabitation, ni par l'inoculation du sang, ou du bulbe des malades. Le lapin a résisté également aux inoculations des mêmes produits.

Les hémocultures sont restées négatives.

En résumé.— La maladie s'est présentée comme une affection enzootique grave, relevant vraisemblablement d'une infection et caractérisée surtout par des troubles nerveux de méningo-myélite se terminant par la mort.

Les recherches de laboratoire entreprises trop tard, dans de mauvaises conditions, n'ont pas abouti.

L'étude de cette affection nouvelle reste donc complètement à faire.

Travail du Laboratoire de Recherches
du Service de l'Elevage.

Réseau oculaire pour le dessin, la mensuration et la numération microscopiques

Par R. BAZIN.

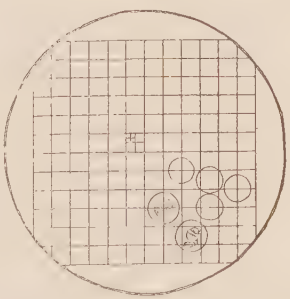
Pour copier des tableaux et pour les reproduire à une échelle voulue, les peintres emploient généralement le procédé du « carreau » : il consiste à quadriller la photographie du tableau et à quadriller également la toile où l'on veut peindre ; il ne reste plus qu'à dessiner dans chaque carré ce qu'on voit dans le carré correspondant.

Un procédé analogue peut être employé pour le *dessin microscopique*. Il est possible, en mettant une lamelle quadrillée sur le diaphragme de l'oculaire, de diviser ainsi l'image microscopique en un certain nombre de petits carrés. En se servant pour le dessin d'un papier quadrillé, on arrive à reproduire cette image, exactement comme le peintre reproduit son tableau.

Pour obtenir un bon résultat, il faut :

1° que les traits gravés sur la lamelle soient, à la fois, bien visibles et assez fins pour ne pas troubler la netteté de l'image ;

2° qu'ils soient distants de 1 mm., ce qui facilite beaucoup les calculs de *mensuration*, car cette lamelle peut aussi servir à mesurer les objets. En effet, en subdivisant un des carrés en quatre carrés égaux et en divisant encore un de ces quatre carrés en quatre carrés égaux, il est possible d'arriver à mesurer exactement des objets très petits, de 1 μ par exemple, en employant un grossissement suffisant.



Ce quadrillage permet également de *compter* les globules rouges d'une dilution de sang, ou des Bactéries, dans une cellule quelconque non quadrillée, à la condition de connaître l'épaisseur de cette cellule.

Le même procédé permet de compter approximativement les globules d'un frottis de sang, si on a pu réussir à les étaler en

une seule couche. Connaissant le volume de la gouttelette puisée avec une pipette graduée, il est possible de mesurer, au moyen de la lamelle quadrillée, la surface qu'occupe cette gouttelette : en comptant le nombre moyen de globules rouges (ou de parasites sanguins) visibles par carré, il est possible de savoir approximativement le nombre d'éléments figurés contenus dans la gouttelette.

Enfin, ce quadrillage facilite le *repérage* des préparations et peut remplacer l'aiguille indicatrice des oculaires.

En raison de sa simplicité, cette lamelle quadrillée peut rendre des services aux médecins coloniaux, en remplaçant la chambre claire.

Mémoires

Observations médicales recueillies parmi les Troupes coloniales belges pendant leur campagne en Afrique Orientale. 1914-1917 (1)

Par J. RODHAIN

Considérations préliminaires

Les forces belges, qui ont opéré contre les Allemands en Afrique Orientale, étaient constituées par des troupes coloniales vraies : elles ne possédaient qu'un cadre d'officiers et sous-officiers européens relativement peu nombreux, commandant une armée de Congolais, soldats et gradés, caporaux ou sergents.

Leurs effectifs moyens ont sensiblement égalé ceux d'une division de 10.000 hommes dont 1.000 blancs.

Mais à côté des combattants, il a fallu, pour assurer les services des transports, un corps de porteurs indigènes dont le nombre a constamment varié entre 10.000 et 15.000.

Au point de vue militaire, la campagne belge comprend trois phases distinctes.

La première, exclusivement défensive, s'étend d'août 1914 à avril 1917. Pendant cette période, les bataillons venus des points les plus divers de la colonie se hâtent vers le front immense que constitue la frontière orientale du Congo et se massent en trois groupements. Un premier au sud du lac Tanganika, pour la défense de la frontière rhodésienne; un deuxième au centre, pour garder les rives du lac Tanganika et la vallée de la Ruzizi; un troisième au nord, défendant le lac Kivu et la frontière au nord de ce lac, étendant sa zone d'action jusqu'à l'Ouganda.

La deuxième phase comprend la période offensive de 1916,

(1) Ces observations ont été présentées à la séance de janvier.

au cours de laquelle les troupes envahissent le territoire allemand par le Nord et par l'Est, pénétrant jusqu'à Tabora.

La troisième constitue les opérations offensives de 1917 qui ont abouti à la prise de Mahenge et ont amené des bataillons belges jusque près de la Rovuma, frontière nord du Mozambique.

A chacune de ces phases, ont correspondu au point de vue médical des situations sanitaires particulières, en rapport, avant tout, avec l'abondance et la diversité des agents nosologiques spéciaux adaptés au climat et aux populations des pays dans lesquels ont dû combattre les soldats.

La plupart de ceux-ci, nés dans les contrées basses de l'Afrique équatoriale centrale, ont rencontré, aux confins est du Congo, en Rhodésie et dans l'Afrique Orientale Allemande, des climats différents des leurs. Ils y furent en contact avec des agents pathogènes nouveaux pour eux, tels que les bacilles des dysenteries et des fièvres typhoïdes, les méningocoques et les spirochètes de la fièvre récurrente, vis-à-vis desquels ils manquaient totalement d'immunité.

Tous ceux qui ont dû conduire des Noirs du centre Africain connaissent les difficultés auxquelles on se heurte lorsqu'il faut leur faire observer des prescriptions d'hygiène dont ils ne comprennent pas la nécessité immédiate. Les mesures sanitaires sont facilement enfreintes, même par les vieux soldats disciplinés. La lutte contre les épidémies en est rendue souvent illusoire, toujours extrêmement ardue, et exige une égale énergie tant de la part des chefs militaires que des médecins. Il faut ajouter que les nécessités de la campagne ont été telles que l'alimentation et l'habillement de la troupe ont longtemps laissé à désirer. Mal habillées, et souvent mal nourries, les troupes ont dû subir les fatigues d'une dure campagne, sous un climat différent de celui de leur pays d'origine, dans des contrées où elles ont rencontré des maladies inconnues pour la majeure partie d'entre elles.

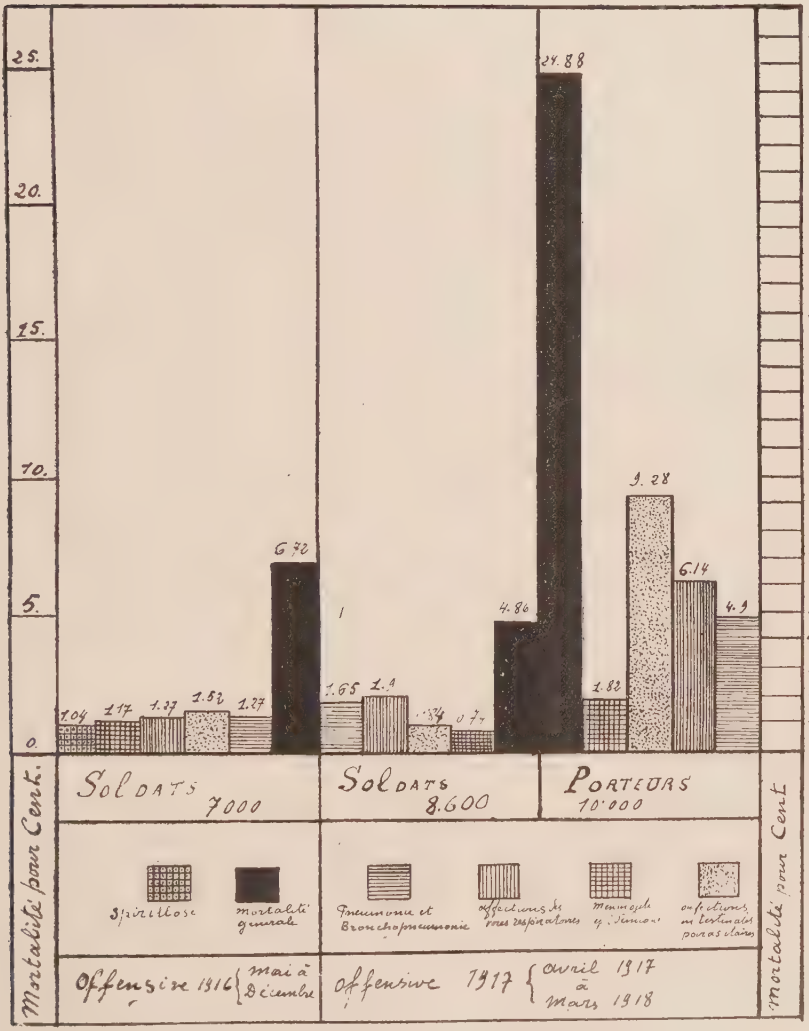
Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, la morbidité et la mortalité aient souvent atteint un taux considérable.

Mon but n'est pas de revoir ici en détail les situations sanitaires diverses qui se sont présentées au cours de la campagne. Je passerai uniquement en revue quelques-uns des principaux facteurs pathogènes, qui ont dominé la morbidité et la mortalité

observées parmi les *Troupes Noires Belges* qui ont combattu en Afrique Orientale.

*
* *

J'ai résumé dans le graphique ci-dessous les mortalités générales qui ont sévi parmi les troupes congolaises pendant les



Mortalités générales parmi les troupes belges au cours de leur campagne en Afrique Orientale. 1916-1918.

deux périodes offensives de la campagne. Il serait difficile de fournir des chiffres globaux pour la phase défensive, au cours de laquelle les effectifs ont constamment varié. Il en a été de même du nombre de porteurs qui ont servi durant l'offensive de 1916.

L'examen du graphique montre :

1° Que la mortalité, parmi les hommes de la troupe, a oscillé entre 6,72 o/o et 4,82 o/o, et que ce sont, chez les soldats, les affections des voies respiratoires, qui ont occasionné le plus grand nombre de décès.

2° Que la léthalité des porteurs est de 4 à 5 fois supérieure à celle des combattants, et que chez eux, les affections intestinales ont provoqué la majeure partie des décès.

Pour comprendre ces fortes différences, quelques remarques sont nécessaires.

a) Les soldats, la plupart habitués depuis des années à la vie des camps, se sont adaptés à celle-ci. Ils ont appris, souvent au prix d'une sélection sévère, à préparer et digérer les aliments différents de ceux qu'ils consommaient dans leur milieu racial. Leur intestin, mieux que celui des porteurs récemment échappés de leurs familles, est acclimaté aux nourritures les plus diverses, et moins sensible aux changements brusques de régime. Ils sont aussi plus propres dans la consommation de leurs aliments, habitués aux cuillers et fourchettes.

b) Au cours de leur entraînement militaire d'abord, des voyages de service ou des opérations de police, ils se sont endurcis.

L'expérience a complété le choix médical sévère qui préside aux incorporations des miliciens; elle a définitivement écarté ceux que la théorie avait dû tolérer.

Pour les troupes qui participaient à la deuxième offensive, la très dure epreuve des deux années précédentes avait éliminé les moins résistants. Les autres s'étaient acclimatées aux régions qu'elles avaient conquises. Une pareille sélection théorique et pratique ne pouvait être appliquée aux porteurs.

c) Le soldat, en général mieux équipé que le porteur, sait aussi mieux que ce dernier faire usage, pour la sauvegarde de sa santé, de ses effets d'habillement et de couchage.

Discipliné, il a finalement appris l'utilité des prescriptions

d'hygiène qu'on lui impose et dont le porteur ignorant comprend bien moins la nécessité.

Il faut y ajouter que le soldat noir indisposé s'empresse de recourir aux soins du médecin européen, tandis que le porteur, de crainte surtout d'être séparé par l'hospitalisation de son frère de race, ne se déclare malade qu'à bout de forces.

d) Si le métier de soldat impose de dures fatigues au troupier combattant, le travail du porteur qui, sans enthousiasme doit suivre les troupes avec sa lourde charge, est certes plus pénible encore.

e) Enfin, un grand nombre d'hommes de la troupe, qui étaient restés cantonnés en Afrique Orientale en 1916, avant leur mise en mouvement pour la seconde offensive, n'ont pas enduré les fatigues du long voyage qu'ont dû effectuer, en 1917, les porteurs congolais, acheminés hâtivement de toutes les contrées du Congo vers les dépôts du front situés près de la côte orientale d'Afrique.

Après ces remarques, nous examinerons quelques-unes des maladies qui ont été les causes principales des mortalités enregistrées.

I. — Affections intestinales parasitaires. — Dysenteries bacillaires

Les affections intestinales parasitaires ont occasionné plus du quart des décès de soldats pendant l'offensive de 1916. Durant les opérations de 1917, elles sont intervenues pour 1/6 dans la mortalité des combattants, et ont provoqué plus du tiers des décès des porteurs.

Leur nature même a été extrêmement variée. Les helminthiases, rarement mortelles, relevant du parasitisme des Ascaris, Anchylostomes, Strongles ou Bilharzies, ont été d'observation courante. Les dysenteries amibiennes ont été nombreuses et graves, surtout lorsqu'elles compliquaient des infections bacillaires. Il n'a été observé que deux cas de Balantidiose dont un mortel, et aucune infection coccidienne.

En réalité, la grande mortalité déterminée par les affections intestinales parasitaires a eu pour cause les épidémies de dysenteries bacillaires qui ont sévi parmi les troupes.

Ce sont elles, avant tout, qui ont décimé les porteurs au cours de l'offensive de 1917. Agissant sur des organismes débilités par

la fatigue, les infections ont pris un caractère de gravité particulière. Les statistiques de certains hôpitaux accusent une mortalité extrêmement élevée allant jusque 61,6 o/o des malades atteints.

Pendant cette période dans laquelle la mortalité générale des porteurs monte à 24,88 o/o, les dysenteries bacillaires déterminent à elles seules plus du quart des décès.

Je relaterai un peu longuement les observations personnelles que j'ai pu faire au sujet de ces infections.

DYSENTERIES BACILLAIRES AU KIVU. — J'ai rencontré les premiers cas de dysenterie bacillaire parmi les porteurs du camp retranché de Kibati, à 10 km. au Nord de Goma, poste frontière belge sur le lac Kivu. Les porteurs militaires du camp étaient des indigènes de la région même, peuplée de pasteurs. Ils étaient habitués au climat relativement froid et humide du pays, dans lequel, d'après les renseignements sérieux de missionnaires habitant depuis longtemps la contrée, les dysenteries sont endémiques. Au camp de Kibati même, l'hygiène était, je dois dire, inconnue au début de 1916, époque à laquelle j'y suis arrivé. Les décès de porteurs se succédaient nombreux, plus des 3/4 étaient dus à la dysenterie bacillaire. Les conditions d'infection étaient particulièrement favorables au camp, qui manquait complètement d'eau. L'eau nécessaire à l'alimentation devait être apportée à dos d'homme de Goma et provenait du lac même. Faute de porteurs en nombre suffisant, les corvées d'eau étaient souvent réduites, et les porteurs, ignorants et malpropres, non surveillés, buvaient fréquemment l'eau boueuse qui s'accumulait dans les mares souillées après les fortes pluies. Le régime alimentaire, presqu'exclusivement carné, différait complètement de celui auquel les indigènes étaient habitués dès leur tendre enfance. Les hommes dormaient la nuit entassés les uns sur les autres.

La dysenterie revêtait souvent chez ces indigènes porteurs, rapidement affaiblis par la mauvaise nourriture et profondément démoralisés, la forme foudroyante, emportant les malades en deux ou trois jours.

Dans ces cas, l'autopsie ne révélait comme lésion, qu'une inflammation aiguë de toute la muqueuse du gros intestin sans formation de fausses membranes ni d'ulcères. La muqueuse intestinale, du rectum jusqu'au cæcum, était fortement conges-

tionnée, boursouflée, souvent d'aspect livide, avec un piqueté hémorragique discret. La sous-muqueuse œdématiée était parsemée de petites pétéchies.

L'infiltration œdémateuse s'étendait quelquefois, à travers les couches musculaires de la paroi intestinale épaissie, jusqu'au mésentère viscéral, qui contenait un liquide gélatineux.

Les ganglions mésentériques engorgés étaient fréquemment hémorragiques.

Dans les 26 autopsies de cadavres de dysentériques que nous avons pratiquées à Kibati, nous avons trouvé ces lésions plus ou moins prononcées dans 23 cas. Dans 2 de ceux-ci, le processus inflammatoire s'était étendu jusqu'à la partie terminale de l'intestin grêle.

Chez deux autres morts, l'inflammation avait progressé vers un stade plus avancé : il existait à la surface de la muqueuse de larges placards de fausses membranes adhérentes, noir verdâtre, au niveau desquels l'épithélium était véritablement gangrené. Nous n'avons rencontré qu'une seule fois les lésions types de la dysenterie amibienne avec, en même temps, un abcès du foie amibien sous-diaphragmatique.

Ne pouvant disposer d'aucun moyen cultural pour préciser à quel groupe de bacille dysentérique j'avais à faire, j'ai inoculé sous la peau de deux rats gris une trace et 1/10 de cm^3 de liquide séro-sanguinolent recueilli sur la muqueuse intestinale d'un cadavre frais. Les deux animaux sont morts en présentant les signes classiques provoqués par l'injection des cultures du bacille de Shiga. Il est donc bien probable que ce sont les organismes de ce groupe qui sont responsables de l'épidémie que j'ai observée au Nord du Kivu.

Il est à remarquer que les soldats noirs, qui vivaient séparés des porteurs, étaient mieux logés et mieux nourris que ces derniers, ne contractaient que rarement des formes graves de la maladie, et qu'à ma connaissance un seul Européen fut contaminé.

Foyers de dysenterie a l'ouest du Tanganika. — Le rapport concernant l'état sanitaire des bataillons qui ont opéré en Rhodésie en 1914 et 1915, démontre que la mortalité qui, parmi les soldats noirs atteignit 3,64 o/o de l'effectif de 1.700 hommes,

était due avant tout à la dysenterie, qui a déterminé 53,12 0/0 des décès.

La nature exacte de cette dysenterie n'a pas été spécifiée dans tous les cas, mais il est probable qu'il s'est agi d'un ensemble de dysenteries amibiennes et bacillaires. Nous retrouvons ces dernières en 1916 dans les formations sanitaires de la Niemba et d'Albertville à l'ouest du Tanganika. Elles y sont signalées jusqu'à Kabalo sur le fleuve Congo même. Pendant toute la période des deux offensives, en 1916 et 1917, Albertville, nouveau port situé sur le Tanganika au sud de l'embouchure de la Lukuga, se montra un foyer constant de dysenterie.

L'agglomération est traversée par une petite rivière torrentielle, la Kalémié, qui, près de son déversoir dans le lac, forme un grand marais. Au nord de la ville naissante, s'étend, entre les bords du lac et les falaises des collines qui le dominent, une plage sablonneuse partiellement inondée. Toutes ces eaux marécageuses ont dû se polluer rapidement par les déjections de malades ou de porteurs de germes ; aussi, les noirs arrivant nouvellement à Albertville contractaient-ils régulièrement des diarrhées qui, très souvent, dégénéraient en dysenterie. Invariablement, les détachements de troupes qui, par suite des nécessités de la guerre, ont dû cantonner à Albertville, en ont souffert. L'observation suivante en constitue un exemple :

Le 17 mars 1917, le VII[e] bataillon arrivant de la Niemba vint cantonner à Albertville, où il occupa un nouveau camp en construction, en dehors de l'agglomération. Déjà à la Niemba se produisirent quelques cas isolés de dysenterie bacillaire, que le médecin de l'unité attribua à la consommation de l'eau de la rivière. En avril à Albertville, le nombre de cas d'entérite et de dysenteries franches augmenta rapidement et quand, au mois de mai, le déplacement du bataillon pour motif de santé devint urgent, il y avait, pour un effectif de 642 hommes, 42 dysentériques et 76 malades d'entérite. L'unité fut déplacée à Uvira où le nombre d'infections diminua aussitôt.

J'ai pu faire, au début de 1917, quelques nécropsies de dysentériques morts à Albertville. A côté des lésions observées à Kibati, j'ai rencontré, dans des cas chroniques, les ulcérations superficielles types des infections bacillaires. J'ai retrouvé les mêmes aspects macroscopiques dans deux autopsies pratiquées à Udjidji.

FOYERS DE DYSENTERIE BACILLAIRE EN AFRIQUE ORIENTALE. — La maladie est endémique dans tout le territoire de l'ex-colonie

allemande. En août 1916, à Muandua sur le lac Victoria, j'ai assisté à une épidémie très meurtrière de dysenterie bacillaire qui décimait les porteurs au service des troupes anglaises. Plus tard, en 1916 et 1917, les soldats et porteurs congolais, cantonnés près d'Udjidji, à Gottorp, à Tabora, Dodoma et Kilossa, ont contracté des dysenteries. Celles-ci ont été observées également parmi les détachements qui ont opéré au Sud-Est du rail, à Mahenga et Liwale jusqu'à Kilwa et Lindi sur l'Océan Indien.

Ce n'est qu'au début de 1918 que j'ai pu faire procéder, au laboratoire de bactériologie de Dar-es-Salam, à des essais de séro-diagnostic qui ont permis de déterminer la spécificité de ces dysenteries (1).

Le pouvoir agglutinant des sérums de huit malades, dont trois s'étaient infectés à Albertville et cinq à Udjidji, fut expérimenté vis-à-vis de cultures des trois groupes de bacilles dysentériques : Shiga, Flexner et Y de Hiss, avec les résultats positifs suivants :

1° Les sérums des malades d'Albertville ont agglutiné le bacille de Shiga dans les proportions maxima de 1/80, 1/160, 1/320;

2° Des cinq sérums de malades d'Udjidji, trois ont agglutiné le bacille de Shiga aux dilutions maxima de 1/20, 1/40, 1/160. Un quatrième a réagi vis-à-vis d'un bacille Flexner au taux de 1/160. On peut en conclure que :

Des infections dysentériques, relevant des groupes de bacilles Shiga et Flexner, existent au centre de l'Afrique, sur les deux rives Est et Ouest du lac Tanganika.

Au point de vue symptomatologique, je signalerai que, chez beaucoup de Noirs, la fièvre initiale a paru faire défaut ou du moins a passé inaperçue.

Au stade chronique, le signe dysentérique des selles s'atténue et l'affection revêt la forme d'une entérite, vraie colite ulcéreuse. Les déjections liquides de ces malades ne renferment souvent que des traces minimes de sang ou de pus qui doivent être recherchées au microscope.

Ces entérites se sont montrées extrêmement rebelles à tout trai-

(1) C'est M. le docteur R. Semple, directeur du 3th Field laboratory à Dar-es-Salam, qui obligeamment a exécuté ces essais d'agglutination. Je lui présente ici mes remerciements.

tement. Quelques essais de sérothérapie faits avec du sérum antidysentérique (SHIGA) n'ont donné aucun résultat. Les malades succombaient généralement dans un état de dénutrition extrême (1).

La photographie ci-contre représente trois porteurs atteints

Fig. 1. — Porteurs atteints d'entérite ulcéreuse post-dysentérique.

(1) Dans un travail récent, J. SCHÜRER et G. WOLFF ont montré que ces colites ulcéreuses chroniques post-dysentériques devaient être considérées comme une maladie due aux bacilles dysentériques qui persistent dans les déjections de 66 o/o de ces malades. — J. SCHÜRER et G. WOLFF, Der Nachweis der Ruhrbazillen bei chronischer Ruhr, *Deut. Medic. Wochenschrift*, 15 août 1918, travail analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*.

de colite dysentérique chronique et montre à quel degré d'émaciation l'affection conduisait les malades.

Remarque. — Au sujet de la répartition de la dysenterie bacillaire au Congo Belge, je ferai remarquer que, pendant un séjour de plus de trois ans (1907-1910) à Léopoldville, centre de passage très important du Moyen Congo, je n'ai jamais observé de cas de dysenterie bacillaire franche. Je n'en ai pas non plus rencontré de 1904 à 1906 dans le Bas Oubangui et n'en ai pas constaté en 1911 dans le Bas Katanga. J'ai vu quelques cas à Faradje dans le Nord-Est de l'Ouellé en 1914.

En 1911, une épidémie de dysenterie a été signalée dans le Haut Katanga, parmi les troupes qui revenaient du Kiou. Il est très probable qu'il s'est agi d'infections microbiennes. Les observations précédentes, et l'évolution rapide suivie de guérison définitive chez certains Européens atteints, semblent bien le prouver.

Il est certain que dans toute la région forestière équatoriale du Congo, les dysenteries bacillaires sont rares alors que les amibiases y sont fréquentes.

II. — Affections des voies respiratoires. Pneumococcies

L'examen du graphique de la page 139 fait ressortir l'importance des affections des voies respiratoires et spécialement des pneumococcies comme facteur de la mortalité chez les noirs en campagne.

Au cours de l'offensive de 1916, les pneumococcies et bronchopneumonies interviennent, à elles seules, pour près de 1/5 dans la mortalité générale qui atteint 6,72 o/o ; et durant les opérations de 1917, ces affections déterminent 1/3 des décès totaux des soldats et 1/5 de ceux des porteurs. Durant cette dernière période, une véritable épidémie d'infections pneumococciques régna parmi les troupes.

Elle débuta en août 1917 à Dodoma et sévit en septembre-octobre parmi les unités opérant au sud du rail contre Mahenge. En novembre, elle était signalée en même temps aux deux extrémités de la ligne de communication centrale, à Kindu dans le Congo Belge, et à Dar-es-Salam sur l'Océan Indien.

Le caractère épidémique, contagieux et virulent fut observé par tous les médecins des troupes.

Au cours des opérations contre Mahenge, du 1er août au 31 décembre 1917, sur un effectif de 4.000 soldats, 469 hommes furent hospitalisés pour affections broncho-pulmonaires pneumococciques diverses ; sur 6.000 porteurs, 617 furent traités dans les formations sanitaires de l'avant pour des infections des voies respiratoires, soit plus de 10 o/o des effectifs réunis (1).

La virulence spéciale du microbe se manifesta par la rapidité de la terminaison fatale, la fréquence de l'ictère infectieux, le grand nombre de pleurésies et de péricardites suppurées métapneumoniques, et la proportion élevée de méningites. Pour un ensemble de 2.158 pneumonies et broncho-pneumonies traitées dans les diverses formations sanitaires en 1917, il y eut 68 méningites à pneumocoques, soit plus de 3 o/o.

Parmi ces méningites, les unes constituaient des complications survenues au cours d'infections des voies broncho-pulmonaires bien établies, mais d'autres étaient des pneumococcies méningées primitives dont certaines à évolution vraiment foudroyante.

J'ai pu, au cours d'autopsies pratiquées sur les deux rives du Tanganika, constater les lésions hépatiques et rénales, traduisant l'intoxication pneumococcique, qui ont été signalées récemment encore par JOUIN (2).

Ne disposant pas de vaccin, qui aurait dû être préparé au moyen du virus local, l'action des médecins des troupes contre cette épidémie a dû forcément être très limitée. J'ai pu observer une diminution rapide du nombre d'infections, parmi un détachement contaminé de porteurs, après que je leur avais fait appliquer, six jours durant, le procédé de COULOMB qui poursuit la désinfection des cavités buccale et naso-pharyngée.

Il est remarquable qu'au cours de toute cette épidémie les Européens des troupes dont l'effectif moyen dépassait 700, sont restés épargnés. Il ne s'est présenté parmi eux qu'un seul cas de broncho-pneumonie de gravité moyenne.

(1) Statistiques extraites du rapport établi par le médecin dirigeant le Service de santé de la Brigade, M. LEJEUNE.

(2) JOUIN, Des complications pneumococciques pulmonaires chez les Noirs, les Malgaches en particulier. Néphrite et Hépatite toxi-infectieuses, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 mars 1918.

III. — Méningite cérébro-spinale épidémique

Origine, marche et extension de l'épidémie. — Au cours de toute la période défensive, les troupes restèrent indemnes de méningococcie. Ce fut pendant l'offensive de 1916 que les soldats et porteurs de la Brigade opérant par le Nord, arrivés au Sud du lac Victoria, furent contaminés par les porteurs britanniques originaires de l'Afrique orientale anglaise et de l'Ouganda. Il ne fut pas possible, au cours de la marche rapide des colonnes sur Tabora, de localiser d'emblée la maladie. Des porteurs de germes importèrent l'infection dans la ville même, où des cas éclatèrent bientôt parmi les différents bataillons venus du Nord, et parmi la population civile de l'agglomération. Les troupes, qui avaient opéré du côté du Tanganika, reculèrent leurs cantonnements vers l'Est, à Gottorp et à Kigoma, et restèrent indemnes. Au début de 1917, la méningite, grâce aux mesures prises par le service de santé, avait disparu des troupes ; mais lorsque celles-ci, au cours de la deuxième offensive, durent manœuvrer vers l'Est dans les régions où la maladie était désormais établie, elles se contaminèrent à nouveau. Les premiers cas se déclarèrent déjà peu de jours après leur rentrée en campagne, au Sud de Tabora en mai, et depuis, au cours des opérations, il se produisit des infections à Dodoma, Kilossa et jusqu'à Kilwa et Lindi.

Pour la rentrée des troupes congolaises dans leurs territoires d'origine, des précautions spéciales furent prises, dont nous parlerons plus loin.

Mesures prophylactiques. — Pour combattre l'extension de l'épidémie, le Service de santé a constamment eu recours :

1° à l'isolement rigoureux des malades dans des lazarets spéciaux ;

2° à la mise en quarantaine des unités contaminées ;

3° à la désinfection des cavités buccales et naso-pharyngées, par le procédé de Coulomb, de tous les suspects de contact avec les malades.

Régulièrement et rapidement, lorsque les détachements infectés pouvaient être mis au repos, ces moyens ont abouti à la dis

parition de l'épidémie; il a été très rare que des cas isolés se soient produits encore après 21 jours.

Il est certain que si le procédé de COULOMB n'obtient pas la stérilisation de tous les porteurs de germes, il provoque la diminution rapide du nombre des méningitiques.

Le tableau suivant, extrait du livre des malades du lazaret des méningitiques de Tabora, fait ressortir la diminution progressive des cas, qui suivit l'application systématique des mesures prophylactiques.

Lazaret des méningitiques de Tabora
(Mouvement des malades du 29-X-16 au 3-XII-16)

Semaines	Malades présents	Détail des entrées						Total des entrées	Total des sorties	Total des décès	Malades restants	Observation
		Enfants	Femmes	Indigènes	Boys	Porteurs	Soldats					
29-X au 5-XI .	31	1	5	0	4	4	7	21	9	11	32	A partir du 19-X a commencé l'application systématique du traitement prophylactique de Coulomb à tous les suspects d'avoir pu être en contact avec les malades.
5-XI au 12-XI.	32	2	2	4	2	4	6	20	7	11	34	
12-XI au 19-XI	34	0	0	1	1	2	7	11	3	10	32	
19-XI au 26-XI	32	3	1	1	1	1	5	12	6	13	25	
26-XI au 3-XII	25	0	0	0	1	1	3	5	0	3	27	
3-XII au 31-XII	27			10			—	10	8	14	15	

EXTENSION DE L'ÉPIDÉMIE VERS L'OUEST. — Fin 1916 et début 1917, les troupes belges quittaient Tabora pour se retirer à l'Ouest de la Malagarasi. Afin d'empêcher la progression de la maladie vers le lac Tanganyka, des camps de quarantaine furent établis sur la rive gauche de la Malagarasi dont les eaux hautes, inondant de vastes étendues marécageuses, formaient une barrière naturelle difficile à franchir en dehors des passages gardés militairement. Dans ces camps, les troupes ou particuliers venant de l'Est devraient parfaire une période d'isolement de trois septénaires et suivaient éventuellement un traitement prophylactique d'après COULOMB avant de pouvoir faire route vers le Tanganyika. Malgré ces précautions, quelques cas de méningite se déclarèrent

à Kigoma, nouveau port établi par les Allemands sur le lac. L'énergie et la vigilance du Service de santé de la ville, aidées par les conditions climatériques favorables, purent empêcher la maladie de prendre une allure épidémique. Mais, à la fin avril 1917, on acquit la certitude que les populations indigènes des régions montagneuses de Kassulu et Rumonge au Nord et Nord-Est de Kigoma étaient contaminées, et que l'infection y sévissait comme épidémie. Ce sont très probablement des porteurs militaires déserteurs ou des indigènes ayant échappé aux mesures de la quarantaine qui ont propagé la méningococcie.

Les camps d'isolement de la Malagarasi furent alors transportés près de Kigoma au bord du lac et des dispositions prises pour qu'aucun homme de couleur ne puisse passer sur la rive ouest du lac, sans avoir parfait une quarantaine de 21 jours. Des lazarets et camps d'isolement furent établis partout le long des voies que devaient suivre les troupes pour rentrer au Congo, et une surveillance médicale étroite fut exercée sur tous les Noirs venant de l'Afrique orientale.

Comme il fallait s'y attendre, des cas isolés de méningite se déclarèrent le long des lignes de communication, mais ils restèrent strictement localisés, et jusqu'à la fin de 1918, la maladie n'avait pas diffusé parmi les indigènes voisins.

Près des rives du lac même, en avril 1918, brusquement un foyer de méningite éclata dans un petit village indigène situé à côté du poste d'Uvira au nord-ouest du Tanganika. Il fut introduit, sans nul doute possible, par les relations clandestines, que les natifs entretenaient avec les populations infectées de la rive opposée, car aucune troupe contaminée n'avait cantonné dans les environs, et la station de l'État elle-même resta indemne. Ce foyer put être heureusement éteint dès son apparition.

Presque en même temps, des cas de méningite furent signalés dans le Haut-Ituri (1). Là encore, la contamination est due aux relations indigènes et a été introduite de l'Ouganda. Cette épidémie, semble-t-il, a pris des proportions considérables.

Sérothérapie. — Des multiples essais, faits par différents médecins des troupes, il résulte que la sérothérapie n'a guère

(1) Mémoire de Daniel et Abetti. *Bulletin de la Soc. Path. exot.*, t. XI, 1918, p. 779.

donné de résultats. Les médecins ont eu à leur disposition des sérums antiméningococciques de fabrication américaine, anglaise et française. Seul le sérum de l'Institut Pasteur de Paris a paru jouir d'une action curative manifeste. Il faut dire que ces sérums ne pouvaient parvenir au front des troupes africaines qu'après un voyage d'au moins 3 mois. Un sérum frais, préparé au moyen du virus local, eût sans doute donné les mêmes résultats favorables que ceux enregistrés en Europe.

MORTALITÉ. — La mortalité parmi les méningitiques a été très élevée. En 1916, au lazaret de Tabora, alors que nous ne possédions pas de sérum, la proportion des décès atteignit près de 50 0/0 des soldats malades, et dépassait 70 0/0 des porteurs infectés. Les statistiques de 1917 fournissent sensiblement les mêmes chiffres alors que beaucoup de malades ont pu être traités au sérum. Ces mortalités représentent des minima. Ils ne portent que sur les malades hospitalisés. Un certain nombre de méningitiques ont succombé à la forme foudroyante de la maladie, avant d'avoir pu arriver aux hôpitaux.

Deux cas de méningococciémies rapidement mortelles ont été observées chez des porteurs, près de Mahenge, par le docteur P. GÉRARD et le médecin auxiliaire DALCQ.

Pour l'ensemble des troupes en campagne, plus de 148 soldats congolais et plus de 385 porteurs ont succombé aux infections méningococciques.

Notons que parmi les effectifs européens, aucun Blanc ne contracta la maladie.

REMARQUES CONCERNANT LA RÉPARTITION ACTUELLE DE LA MÉNINGITE ÉPIDÉMIQUE EN AFRIQUE CENTRALE. — Dans le premier rapport des *Wellcome research laboratories* de Khartoum, en 1904, A. BALFOUR, dans une courte note, fait connaître que la méningite cérébrospinale, due au *Diplococcus intracellularis* de WEICHSELBAUM, se rencontre à l'état sporadique et épidémique dans le Soudan égyptien (1).

JAFFÉ (2), dans un rapport sur l'épidémie qui a régné au Togo

(1) *First report of the Wellcome Research laboratories at the Gordon memorial college Khartoum*, par Andrew BALFOUR, 1904, page 56.

(2) *Medizinal Berichte über die deutschen Schutzgebiete*, 1907-1908, page 294.

en 1907-08, suppose que la maladie s'est étendue du Soudan égyptien vers l'Ouest dans la Nigérie du nord, le Haut Dahomey et le Togo même.

Avant la guerre actuelle, toutes ces régions intertropicales du Nord-Ouest étaient contaminées depuis longtemps. L'infection des contrées orientales de l'Afrique centrale paraît de date plus récente. Les rapports médicaux annuels du British East Protectorate signalent pour la première fois une épidémie en 1913. Pour l'ex-territoire allemand, la maladie est mentionnée dès 1910 parmi les indigènes habitant près de Morogoro (1).

Les régions équatoriales vraiment centrales se sont infectées en dernier lieu. Je ne possède pas de renseignements précis concernant l'époque à laquelle les premiers cas de méningite furent constatés en Afrique Orientale Française. Je sais qu'en juillet 1918 l'infection était établie à Brazzaville et sévissait parmi un contingent de troupes noires faisant route vers Dakar.

Pour le Congo Belge, avant 1917, deux seuls cas de méningite épidémique avaient été observés parmi des travailleurs noirs à Elisabethville, dans le Haut Katanga, par le Dr Boisgelot. Au début de 1918, quelques infections se sont produites dans la prison de Buta, dans le Bas Ouellé, sans que l'origine de ce foyer ait pu être déterminée. Dans le courant de la même année, un cas unique fut signalé parmi des coupeurs de bois du chenal au Nord du Stanley Pool ; ce méningitique s'était infecté au Congo français. Nous avons relaté plus haut que l'Est de la colonie belge avait été partiellement contaminé par le foyer de l'Ouganda. Il n'est pas possible en ce moment de préjuger de l'extension réelle que la maladie va prendre dans le bassin du Congo, mais il est bien à craindre qu'elle n'y soit définitivement établie.

Pour ce qui concerne la partie du territoire allemand de l'Afrique Orientale, occupée par la Belgique, la maladie s'est étendue à travers le pays par les relations indigènes, du Sud du lac Victoria jusqu'à la pointe Nord du lac Tanganika en 7 mois, franchissant une distance de deux degrés de longitude. Apparue sur la rive Est du lac en avril 1917, elle ne se manifesta sur la rive Ouest qu'un an après, en mai 1918.

(1) *Medizinal Berichte über die deutschen Schutzgebiete*, 1910 1911, page 82.

Au point de vue *épidémiologique*, il est à remarquer que les climats tropicaux de basse altitude, caractérisés par la chaleur humide, paraissent peu favorable au génie épidémique.

Cette opinion se trouve exprimée dans le rapport que JAFFÉ (1) a établi sur l'épidémie qui sévit en 1907-1908 au Togo. La sécheresse et l'humidité jouent dans le district de Sokode-Togo une influence épidémique prépondérante : la première allume, comme la seconde éteint le processus épidémique. D'autre part, RADFORD (2), dans le rapport médical annuel de 1913, concernant l'Afrique orientale anglaise, relate que la plus grande virulence et la mortalité la plus élevée se sont montrées dans les pays élevés, à une altitude de 3.500 à 7.000 pieds, alors que la côte humide et chaude restait à peu près indemne de méningite. Le plus grand nombre de cas se présentèrent pendant la période froide.

Pour ce qui concerne l'épidémie à laquelle nous avons assisté, il nous a paru que sa localisation a été manifestement plus aisée près des rives mêmes du Tanganika, et à l'Ouest dans les régions congolaises plus basses et plus humides, que sur les plateaux plus élevés et à climat plus sec de l'Afrique orientale. Il est permis d'espérer, d'après cela, que, dans les régions de la grande forêt équatoriale, la méningite cérébro-spinale ne prendra que rarement la forme épidémique. C'est surtout dans les pays où les différences saisonnières sont fortement accusées que la maladie exercera des ravages.

Quoi qu'il en soit, la méningococcie doit être considérée actuellement comme introduite dans toute l'Afrique centrale, et c'est avec la tuberculose humaine le deuxième fléau apporté par la civilisation européenne aux populations noires du centre africain.

IV. — Fièvre récurrente Africaine. Spirochétose de Dutton

On peut dire que tout l'ex-territoire allemand de l'Afrique orientale est uniformément infesté par l'*Ornithodorus moubata*, tique convoyeuse des spirochètes de DUTTON. Beaucoup de sol-

(1) Rapport d'enquête au sujet de la méningite cérébro-spinale épidémique dans le district de Sokode, *in Medizinal berichte über die deutschen Schutzgebiete*, 1907-1908, page 293.

(2) *Annual Medical Report 1913. East Africa Protectorate*. Principal medical officer : A.-D. MILNE. Chief sanitation officer : W.-J. RADFORD.

dats congolais n'avaient jamais subi les morsures de ces acariens. Déjà en Rhodésie et aux confins Est du Katanga, des infections nombreuses se produisirent. Elles devinrent plus fréquentes encore au cours de l'envahissement de l'Afrique orientale, au point que, durant l'offensive de 1916, la fièvre récurrente fut un des principaux facteurs de la morbidité et de la mortalité qui ont régné parmi les Troupes. Elle a déterminé à cette période 1 décès sur 6. Le service de santé avait fait les recommandations nécessaires aux chefs militaires pour éviter la spirochétose aux soldats, mais l'insouciance des noirs ne leur fit tenir aucun compte d'un danger qu'ils ignoraient. En général, les nuits sont fraîches dans toute l'Afrique orientale, et sur les plateaux du Ruanda et de l'Urundi elles sont même froides. Pour se préserver contre cette fraîcheur nocturne, les soldats, chaque fois qu'ils le pouvaient, se glissaient pour dormir dans les cases indigènes. Ils en emportaient dans leurs couvertures et leurs nattes les dangereux insectes qu'ils introduisaient dans les cantonnements.

Les centres principaux des infections ont été Kigali, Bieramulo (Ussuwi), Saint-Michael, Shangugu, Kitega et Usumbara. Sur les hauts plateaux, l'affection revêtit, de l'avis de tous les médecins, un caractère de gravité particulière. Celle-ci relève peut-être d'une virulence de race spéciale, mais a dû dépendre aussi et du nombre de piqûres infectantes, et du fait que l'infection a surpris les hommes, soumis à des fatigues physiques considérables dans un climat nouveau pour eux. Nous ne disposions pas au début de 1916 d'une quantité de médicaments spirillicides suffisante pour traiter tous les malades. Au cours de l'offensive de 1917, le rôle de la fièvre récurrente comme facteur nosologique devint tout à fait secondaire. Les soldats avaient appris à craindre les tiques ; ils ont eu aussi beaucoup moins l'occasion de fréquenter les cases infectées.

V. — Fièvres typhoïdes

Des infections typhiques se sont produites parmi les troupes, en Rhodésie, au Congo même, à Luwungi près de la Rhuzizi, et un peu partout dans le territoire allemand le long de la voie ferrée centrale : à Kigoma, Gottorp, Tabora, Kilossa et au sud de cette station sur la route de Mahenge.

Durant la période avril 1917 à mars 1918 il y eut 26 soldats et porteurs typhiques dont 15 ont succombé.

En réalité le rôle des fièvres typhoïdes dans la pathologie des troupes belges est resté secondaire.

VI. — Béribéri

Fin 1914 et commencement 1915, au début de la campagne, il se produisit quelques cas de béribéri parmi les détachements des troupes qui cantonnèrent dans la vallée de la Lukuga entre Niemba et Toa, à l'Ouest du lac Tanganyka. J'ignore quelles étaient à ce moment les conditions alimentaires de ces troupes, mais je sais que, peu de temps avant leur arrivée dans la même région, une forte épidémie de béribéri avait régné parmi les travailleurs de la voie ferrée Kabalo-Albertville (1). Depuis sa création, il s'est produit dans ce port constamment des cas de polynévrite, difficiles à expliquer par le seul défaut dans le régime alimentaire.

A la fin des opérations de 1917, des modifications durent être introduites dans les rations alimentaires des troupes. La quantité de viande fut réduite, la base de la nourriture, qui avait été du riz et de la farine de maïs, devint de la farine de manioc. Certains stocks de celle-ci étaient fortement vieillis. Rapidement des cas de polynévrite se déclarèrent parmi les soldats, presque simultanément à Dodoma, Gottorp et Lugufu. La maladie revêtit la forme grave cardiaque et occasionna une série de décès brusques.

Il faut dire que les troupes étaient privées depuis plusieurs mois de légumes frais, mais avaient pu recevoir jusqu'alors une ration physiologique. Lorsque celle-ci fit défaut, l'éclosion de la maladie fut très rapide, favorisée sans doute aussi par la mauvaise qualité de la farine de manioc.

Les malades transportés au bord du lac à Kigoma, où ils recevaient une nourriture abondante et variée, guérissaient rapidement.

La figure 2 représente la photographie de trois béribériques graves prise à l'hôpital de Gottorp. Le malade du milieu a suc-

(1) WYDOOGHE, Mémoire publié en 1918, *Bull. Soc. Path. Exot.*

combé brusquement à une crise cardiaque deux heures après la prise du document.

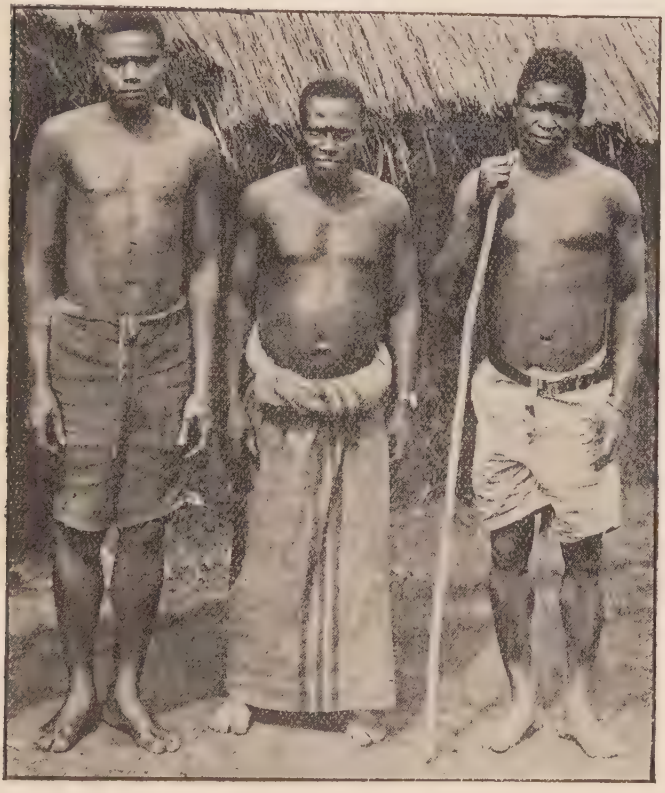


Fig. 2. — Soldats béribériques.

VII. — **Malaria**

Les territoires, qui forment la partie de l'Afrique orientale allemande occupée par la Belgique, constituent en majeure partie des régions montagneuses, couvertes de pâturages, habitées par des populations de pasteurs Warundi ou Benia Ruanda. Ces indigènes sont habitués à un climat relativement froid, où la malaria est rare ou absente. Ils connaissent par expérience que, lorsqu'ils descendent dans la plaine, ils en reviennent avec des fièvres tenaces qu'ils appréhendent très fort.

Au cours de l'offensive de 1917, un certain nombre de ces montagnards furent enrôlés comme porteurs militaires des Troupes belges. Il fallut rapidement renoncer à leurs services, tant les pertes en décédés et surtout en inaptes réformés devinrent considérables.

Parmi les causes d'inaptitude, figure en premier lieu la malaria. En juin 1917, le docteur STRADA réforma 55 porteurs sur 300, qui avaient à peine deux mois de présence aux troupes et n'avaient pendant ce temps fourni qu'un travail moyen. Cinquante de ces nègres adultes étaient des débilités malariens. Le sang de tous montrait des schizontes de la tierce tropicale, en nombre parfois très considérable. Dans le courant du mois, cinq de leurs compagnons avaient succombé à des accès fébriles paludéens.

L'infection malarienne chez les Noirs adultes, originaires de contrées où la maladie est rare ou absente, — lorsqu'ils voyagent dans des régions paludéennes, est bien connue. J'ai tenu à signaler l'observation présente parce que le fait qui s'est réalisé avait été prévu et prédit par le service médical des troupes.

*
* *

Pour terminer ce trop long exposé, je conclurai par la remarque, qu'à côté de maladies spéciales aux tropiques : dysenteries à protozoaires et spirochétoses, ce sont en réalité surtout des affections cosmopolites : pneumococcies, méningococcies et dysenteries bacillaires, qui ont joué le rôle prépondérant dans la pathologie des troupes belges congolaises qui, durant cette guerre, ont opéré en Afrique orientale.

Sur la toxicité comparée du sang des Serpents

Par Marie PHISALIX et le R. P. F. CAIUS

Comme chez les Poissons et les Batraciens, la fonction toxique est assurée chez les Serpents par trois catégories d'organes : les glandes venimeuses proprement dites, le sang, les œufs.

La notion de la toxicité du sang des Serpents, mise pour la première fois en évidence en 1893 par MM. Phisalix et Bertrand, présente un double intérêt, tant au point de vue de l'espèce même et de son immunité naturelle que par les rapports de cette toxicité avec celle du venin correspondant.

Nous avons pu étudier ces rapports ainsi que la toxicité globale du sang chez une trentaine d'espèces appartenant à diverses familles (*Boïdés*, *Uropeltidés*, *Colubridés Aglyphes* et *Opisthoglyphes*), dont nous avons auparavant déterminé la toxicité glandulaire, de même que chez des espèces ne possédant pas de glande venimeuse normale (*Coluber longissimus*, *C. helena*, *C. scalaris*). Dans nos essais toxicologiques, nous avons le plus souvent employé de petits Passereaux d'un poids variant de 11 à 25 g. tels que *Uroloncha malabarica*, *Munia malacca*, *Ploceus baya* et le moineau commun, *Passer domesticus*.

Ces petits oiseaux sont très sensibles aux substances venimeuses; l'inoculation dans le muscle pectoral d'une même dose de sérum nous a fourni, quant à la toxicité relative de ce dernier, des résultats comparables que nous résumons dans le tableau suivant.

Les indications du second tableau, donnant les doses de sérum qui se sont montrées mortelles pour le cobaye, sont un peu moins comparables, car quelques-unes résultent d'expériences moins nombreuses faites par nous-mêmes ou divers auteurs; mais elles pourront néanmoins être un point de repère pour des recherches spéciales, dans les limites où varie normalement la toxicité du sang des Serpents.

Toxicité globale comparée du sang des Serpents vis-à-vis des petits Passereaux.

Espèce de serpent	Dose de sérum ou de sang inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée ; son poids en grammes	Durée de la survie
Fam. des Boïdés				
Eryx conicus Schn. . .	0,50	muscle pectoral	Ploceus P = 20	65 m.
id. . . .	id.	id.	Munia 16	0 sec.
Eryx johnii Russell . .	id.	id.	Urolonchа 11	2 à 48 m.
Fam. des Uropeltidés				
Platyplectrurus sanguineus Bedd.	id.	id.	Munia 14	69 m.
Silybura nigra Bedd . .	id.	id.	id. id.	2 h. 30 m.
Silybura pulneyensis Bedd	id.	id.	Ploceus 21	5 à 6 h.
Fam. des Colubridés				
C. aglyphes				
Simotes arnensis, Shaw .	id.	id.	Munia 15	1 m.
Helicops schistosus, Daud.	1.	id.	Ploceus 21	1 m.
Tropidonotus platyceps, Blyth	0,50	id.	Munia 14,5	5 m.
Tropidonotus subminiatus Schleg	id.	id.	id. id.	19 m.
Lycodon aulicus, L . .	id.	id.	id. 12,5	22 m.
Polyodontophis collaris, Gray.	id.	id.	id. 15,5	22 m.
Coluber reticularis, Cantor	id.	id.	Moineau 21	80 m.
Tropidonotus piscator Schn.	id.	id.	Munia 12	2 h. 4 m.
Simotes albocinctus, Cantor	id.	id.	id. 11	6 à 9 h.
Coluber helena Daud . .	0,25 à 0,50	id.	Urolonchа 12	> 48 h.
Oligodon subgriseus D.B.	0,50	id.	Munia 12	totale
C. opisthoglyphes				
Dryophis mycterisans, Russell.	id.	id.	Ploceus 21	79 m.
Dipsasce ylonensis, Günth.	id.	id.	id. id.	3 h. 10 m.

Toxicité globale comparée du sang des Serpents vis-à-vis du Cobaye.

Espèce de serpent	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation et poids du cobaye en grammes	Durée de la survie
Coronella austriaca, Laur	0,50	Péritoine P = 400	1 h. 30 m.
Zamenis gemonensis, Laur	id.	id. 250	id.
Vipera aspis, L.	1	Veines 480	0 secondes
id.	2	Péritoine 500	2 h.
id.	2	Sous la peau id.	3-4 h.
Cerastes vipera, L.	0,50	Péritoine 500	4-5 h.
Crotalus adamanteus Kenn.	0,10 à 0,50	id. 300	6 h.
id.	2 à 3	Sous la peau 500	id.
Naja haje, L.	0,50	id. id.	4-5 h.
id.	2,25	Péritoine id.	2 h. 15 m.
Tropidonotus viperinus	0,75	id. 435	5 h.
id.	1,50	id. 420	3 h. 10 m.
Zamenis hippocrepis	id.	id. 540	2 h. 15 m.
Tropidonotus natrix, L.	1	id. 445	3 h. 40 m.
id.	2	id. 385	1 h. 25 m.
Coluber scalaris, Schinz.	1,50	id. 395	4 h.
Coluber longissimus, Laur	2	id. 500	8 m.
Naja tripudians, Men.	2,25	id. id.	2 h. 15 m.

Si l'on compare la toxicité du sang des Serpents à celle des autres Vertébrés à sang froid, on constate que vis-à-vis des petits Passereaux, les espèces suivantes s'équivalent dans les limites où varie également la toxicité de leur sang.

Espèce fournissant le sérum	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée	Durée de la survie
Zamenis mucosus	0,50	m. pectoral	Ploceus	72 m.
Dryophis mycterisans.	id.	id.	id.	79 m.
Coluber reticularis.	id.	id.	Moineau	80 m.
Salamandra maculosa.	1	id.	id.	1 h. 30 à 2 h.

Vis-à-vis du Cobaye adulte, qui reçoit l'inoculation, on peut de même rapprocher les Serpents suivants des Murénides.

Espèce fournissant le sérum	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée ; son poids en gr.	Durée de la survie
Coronella austriaca.	0,5o	Péritoine	Cobaye 400	1 h. 3o m.
Vipera aspis	2	id.	id. 480	2 h.
Zamenis hippocrepis	1,5o	id.	id. 5oo	2-3 h.
Anguilla vulgaris	1	id.	id. id.	2 h.
Murœna helena	1,5o	id.	id. 540	2 h. 15 m.

Le sérum des Oiseaux n'a guère été étudié ; celui de poule n'est ni toxique, ni antitoxique (PHISALIX et BERTRAND).

Parmi les Mammifères, il n'est guère que le sang du Hérisson qui se rapproche par sa toxicité de celui des Serpents : la dose de 2 à 3 cm³ fait périr en 15 à 20 h. le Cobaye par injection dans le péritoine ; or, dans les mêmes conditions de dose et de lieu de l'inoculation, le sang de *Cœlopeltis monspessulana* tue le Cobaye en 10 m., celui de Vipère ou de Cobra en 2 à 4 h.

Chez les Vertébrés inférieurs (*Poissons*, *Batraciens*, *Reptiles*), la toxicité du sang se tient donc dans limites assez restreintes, comprises entre 0 cm³ 1 et 3 cm³ pour la dose minima mortelle, suivant l'espèce à laquelle appartient le sang, celle de l'animal inoculé (Passereau. Cobaye, Lapin) et suivant le lieu de l'inoculation.

Action du sérum de Serpents sur les petits Passereaux.

La dose de 0 cm³ 5 de sérum peut être foudroyante et faire mourir l'animal pendant l'inoculation même (*Eryx*, *Simotes*, *Helicops*), ou ne permettre qu'une survie courte (*Platyplectrurus*, *Lycodon*, *Polyodontophis*). Lorsque la mort est immédiate, l'oiseau tombe affaissé sans mouvement, ou avec des convulsions.

Lorsque la survie est plus longue, les premiers symptômes apparaissent plus ou moins tardivement. Nous ne rapporterons que les résultats fournis par plusieurs expériences concordantes, et qui diffèrent les unes des autres par quelque particularité.

Helicops schistosus. — L'inoculation de sérum d'*Helicops* peut entraîner la mort du *Ploceus* en 1 à 45 m. ; dans un cas elle est survenue en 45 m. avec 1 cm³ 5 de sang, alors qu'elle a été fou-

droyante avec 1 cm³ seulement de sérum provenant d'un autre sujet.

Dans les cas où la survie est de quelque durée, l'effet de l'inoculation est immédiat ; la respiration s'accélère, devient dyspnéique, saccadée ; l'oiseau tend le cou, relève la tête et ouvre le bec pour respirer. En même temps, il s'affaisse sur les tarses, pattes écartées, queue pendante, puis perd l'équilibre, se retenant parfois au perchoir au moyen d'une seule patte. Ces troubles moteurs et respiratoires sont entrecoupés de narcose, puis reparaissent en s'accentuant.

Vers la fin de l'envenimation, la respiration, après une courte période d'accélération, se ralentit, puis s'arrête ; il se produit du rhonchus, du frémissement des ailes, des convulsions des pattes, et le cœur s'arrête à son tour, ventricules en diastole.

A l'autopsie on trouve les poumons congestionnés.

Les mêmes symptômes s'observent après l'inoculation de 0 cm³ 5 de sérum des espèces *Dipsas ceylonensis*, *Dryophis mycterisans*, *Eryx conicus*, *Polyodontophis collaris*, *Tropidonotus piscator*, *T. platyceps*, *T. stolatus*, *Silybura nigra*, *S. pulneyensis*.

Avec le sérum de *Coronella austriaca*, inoculé au moineau à la dose de 1 cm³, avec 0 cm³ 5 de sérum d'*Oligodon subgriseus* inoculé au *Ploceus*, on observe aussi les mêmes symptômes qu'avec les précédents sérums, mais il n'y a pas de convulsions accompagnant la mort par le sérum de Coronelle, et les animaux guérissent en 5 à 6 h. après avoir reçu le sérum d'Oligodon.

Lycodon aulicus. — Le *Munia* qui reçoit 0 cm³ 5 de sang frais de Lycodon meurt en 22 m., en 20 h. si la même dose de sérum lui est inoculée. Aussitôt après l'injection, la respiration s'accélère, devient anhélente et suivie de rhoncus. Le corps s'affaisse sur le ventre et les tarses, comme dans le cas précédent ; puis le cou est secoué de convulsions. On observe du nystagmus, des périodes de narcose.

Vers la fin de l'envenimation, la paralysie musculaire progresse ; néanmoins la moindre excitation détermine des convulsions et des cris. Puis la respiration devient saccadée, se ralentit et s'arrête, l'arrêt étant accompagné de violentes convulsions asphyxiques. Mêmes lésions à l'autopsie qu'avec le sérum d'Helicops.

Avec le sérum de *Coluber helena*, inoculé à la dose de 0 cm³ 25 à un *Uroloncha* du poids de 11 g. on observe les mêmes symptômes, avec une survie de plus longue durée ; l'état spasmodique

et les convulsions sont plus précoces et plus marquées qu'avec le sérum de Lycodon.

Ainsi, chez les petits Passereaux, l'inoculation d'une dose de sérum comprise entre 0 cm³ 25 et 1 cm³ détermine une envenimation d'allure assez uniforme qui est la même que celle observée par nous avec les extraits de la glande venimeuse.

Nous devons rappeler que, dans l'intoxication du Cobaye, il est impossible, d'après les symptômes objectifs seuls, de distinguer si l'animal a reçu 2 cm³ de sérum ou 0 mg. 4 de venin de Vipère, 2 cm³ 25 de sérum ou la dose mortelle de venin de Cobra ou de Cœlopeltis.

L'intoxication par le sérum de serpents, comme celle par les venins correspondants se traduit en résumé par les symptômes objectifs suivants :

1° *Accélération primaire, arythmie, ralentissement et arrêt* de la respiration avant celui du cœur, par paralysie du centre respiratoire bulbaire ;

2° *Chute de la pression artérielle* observée par KAUFMANN après l'inoculation de venin de Vipère dans les veines du chien ; cette chute est due à la paralysie du ganglion moteur cardiaque. Aussi les battements du cœur deviennent-ils faibles et rapides avant de s'arrêter définitivement, laissant les ventricules en *diastole ;*

3° *Affaiblissement musculaire et paralysie progressive*, à début postérieur ;

4° *Hypothermie ou hyperthermie* suivant l'espèce de sérum ;

5° *Narcose ;*

6° *Hypersécrétion nasale, trachéo-bronchique* (sérums de Cobra, de Cœlopeltis, de *Coronella austriaca...*) ;

7° *Hyperexcitabilité réflexe, convulsions* (*Lycodon*, *Coluber helena..*) ;

8° *Symptômes locaux et lésions :* œdèmes, nécrose, abcès, taches hémorragiques sur les séreuses.

Cette similitude des symptômes déterminés par le sérum et le venin correspondant ainsi que quelques autres particularités avaient suggéré à C. PHISALIX l'hypothèse que le venin des glandes pénètre en nature dans le sang par le mécanisme de la sécrétion interne. Cette hypothèse était d'ailleurs la plus vraisemblable à l'époque où l'on ne connaissait encore comme sang toxique que celui des Murénides, de la Salamandre et du Crapaud, animaux réputés ou reconnus venimeux.

Mais quelques distinctions ont été faites depuis, tout d'abord par A. Calmette, qui constate que l'action locale est plus intense avec le sérum qu'avec le venin de Cobra, que le sérum de Cobra vaccine mieux contre le venin que ce dernier contre le sérum. L'auteur attribue la toxicité du sang à des substances diastasiques cellulaires indéterminées, tout en reconnaissant que sérums et venins correspondants possèdent certaines propriétés communes, entre autres celle d'être neutralisés par le sérum antivenimeux.

D'autre part les recherches récentes d'Arthus montrent que le fibrin-ferment, si abondant dans le venin de certains serpents (*Daboia*, *Pseudechis*, *Hoplocephalus*..), que la substance curarisante du venin des C. Protéroglyphes (*Naja*, *Bungarus*, *Pseudechis*....) ne pénètrent pas dans le sang : les sérums dont les venins sont coagulants *in vitro* ne sont pas coagulants, et ceux dont les venins sont curarisants ne sont pas curarisants.

L'auteur assimile l'intoxication sérique et l'envenimation vipérique à une intoxication protéique banale, à laquelle se surajoute pour certaines espèces l'action coagulante, et pour les Protéroglyphes l'action curarisante : « *Les sérums toxiques des Serpents, dit-il, ne doivent pas leur activité à du venin résorbé, mais bien à leurs propres protéines. Les venins sont des poisons élaborés par les glandes venimeuses aux dépens de substances dépourvues de toxicité.* »

Quoi qu'il en soit, l'intoxication par les sérums est de même nature que l'intoxication fondamentale par le venin correspondant de la plupart des Serpents (*Boïdés*, *Uropeltidés*, *Colubridés Aglyphes* et *Opisthoglyphes*, le plus grand nombre des *Vipéridés*). Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à ce qu'un même organisme soit apte à produire dans ses tissus des toxines semblables ou analogues.

L'hypothèse de l'indépendance absolue des protéines toxiques du venin et de celles du sérum ne nous renseigne pas sur le lieu de formation de ces dernières ; elle montre seulement, comme d'ailleurs en témoigne l'immunité naturelle que possèdent les Vertébrés inférieurs vis-à-vis de leurs propres tissus, sécrétions ou humeurs, que ces divers produits ne sont particulièrement et généralement venimeux que vis-à-vis des Vertébrés supérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

ARTHUS (M.). — Toxicité des humeurs et des tissus des Serpents venimeux. *Arch. Int. de Physiol.*, 1912, XII, p. 271-288.

CALMETTE (A.). — Sur la toxicité du sang de Cobra capel. *C. R. Soc. Biol.*, 1894, XLVI, p. 11.

CALMETTE (A.). — Contribution à l'étude des venins, toxines et sérums antitoxiques. *Ann. Inst. Pasteur*, 1895, IX, p. 225-251.

FLEXNER (S.) et NOGUCHI (H.). — The constitution of snake venom and snake sera. *Univ. of Pensyl. Med. Bull.* 1902-03, XV, p. 345-362.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur la toxicité du sang de la Vipère. *C. R. Ac. des Sc.* 1893, CXVII, p. 1099.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Toxicité comparée du sang et du venin de la Vipère. *Arch. de Physiol.* (5), 1894, p. 147-157.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur la présence de glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang de ces animaux. *Arch. de Physiol.* 1894 (5), VI, p. 423-432.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur les effets de l'ablation des glandes à venin chez la Vipère. *Arch. de Physiol.*, 1895 (5), VII, p. 100-106.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur l'emploi du sang de vipère et de couleuvre comme substance antivenimeuse. *C. R. Ac. des Sc.*, 1895, CXXXI, p. 745.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Remarques sur la toxicité du sang de Cobra Capello. *C. R. Soc. Biol.*, 1896, XLVII, p. 858.

PHISALIX (C.). — Sur les propriétés antitoxiques du sérum de Vipère comparées à celles du sérum antivenimeux obtenu artificiellement. *C. R. Cong. Int. Méd. Moscou*, août 1897.

PHISALIX (C.). — Sur la présence du venin en nature dans le sang de Cobra. *Bull. du Mus. d'Hist. Nat. Paris*, 1902, p. 204.

PHISALIX (C.). — Propriétés physiologiques du venin de *Cœlopeltis insignitus*. *Vol. jub. de la Soc. de Biol.* 1899, p. 240-245.

PHISALIX (MARIE). — Toxicité du sang de *Coronella austriaca*, et atténuation par la chaleur. *Bull. Mus. Hist. Nat. Paris*, 1914, p. 361.

PHISALIX (MARIE) et CAIUS (R. P. F.). — L'extension de la fonction venimeuse dans l'ordre entier des Ophidiens et son existence chez des Familles où elle n'avait pas encore été soupçonnée jusqu'ici. *Jour. de Physiol. et de Path. gén.*, t. XVII, 1917-18, p. 923-964.

STEPHENS (W.). — On the hemolytic action of snake toxins and toxic sera. *Jour. of Path. and Bact.* 1899-1900, VI, p. 273.

WEHRMANN. — Sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des Anguilles et des Vipères. *Ann. Inst. Pasteur*, 1897, XI, p. 810.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. I, f. 6, nov.-déc. 1918.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. II, f. 11-12, nov.-déc. 1918.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LII, n° 9 et 11 sept. 1918.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XII, f. 3-4, févr. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 12, déc. 1918.

Boletim da Sociedade Medico-Cirurgica militar, t. III, f. 7-8, 1918.

Bulletin agricole du Congo belge, t. IX, f. 1-4, mars-déc. 1918.

Caducée, 1er fév. et 1er mars 1919.

Cronica Medica, nos 665-666, nov. et déc. 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVIII, f. 5 et 6, 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. VI, f. 2, oct. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 6, déc. 1918; t. XXXII, f. 1, janv. 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1er et 15 janv., 1er et 15 fév., 1er mars 1919.

Marseille-Médical, 15 déc. 1918.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. 7, 1918.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série A, f. 1 et 2, 1918, 15 janv. et 1er fév. 1919.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 1 et 2.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 1 et 2, janvier-février 1919.

Nipiologia, t. IV, f. 2 et 3, avril-sept. 1918.

Observaciones y Notas. Revista Cientifica Mensual, nos 2 et 8, San Cristobal, Venezuela.

Pediatria, t. XXVII, f. 1-3, janv. mars 1919.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 1 et 2, janv.-févr. 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 9, sept. 1918.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VIII, f. 2, 1918.

Revista Zootécnica, t. VI, n° 63, 15 déc. 1918.

Revue Scientifique, n° 24, 1918; n^os^ 1-5, janv.-mars 1919.

Sanidad y Beneficencia, t. XX, f. 1-2, 1918 (fascicule en l'honneur de C.-J. FINLAY).

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XII, f. 1 et 2, oct. et nov. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, référ. ; t. XIII, n^os^ 1 et 2, 15 janv.-15 févr. 1919.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 4, 30 déc. 1918.

VOLUMES ET BROCHURES

The Australian Institute of Tropical Medicine, Collectiv Papers, n° 2, 1917.

Ministry of the Interior, Egypt. — Report of a Commission to advise as regards the future organization and Work of the Dep^t^ of Public Health.

Jaarverslag over 1917 van het Central Militair Geneeskundig Laboratorium, Batavia.

Malta. — Report on the Health of the Maltese Islands during 1917-1918.

R.-G. ARCHIBALD. — Enterica in the Sudan.

A.-J. CHALMERS et A. MARSHALL. — Notes on Minor Cutaneous Affections seen in the Anglo-Egyptian Sudan.

S. L. BRUG. — Een geval van infectie met *Dicrocœlium lanceolatum*. — *Entamœba cuniculi* n. sp. — Verslag van prœfnemingen met eenige medicamenten bij amœbendysenterie. — Verslag van een onderzoek naar de ontsmetten de werking van « Cook's Fluid » op cysten van dysenterie-amœben.

Carlos FRANÇA. — Sur la classification des hémosporidies. — Quelques considérations sur la classification des hématozoaires. — Sur une Piroplasmide des Bovidés de la Côte d'Or. — Inclusions cellulaires du Cancer. — Observations sur les Triconymphides (3 brochures).

K.-P. GROOT. — Recherches sur le *Bacterium (Proteus) anindologenes*.

J.-J. VAN LOGHEM. — *Bacterium Proteus anindologenes*. — Ziekte en Parasitisme.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^ie^.